Mercury

Mercury is a toxic element and serves no beneficial physiological function in man; a maximum acceptable concentration of *0.001 mg/L (1 µg/L)* in drinking water has therefore been established. The presence of mercury in water has become a source of concern because of the finding that organic mercury is bioconcentrated by fish. Elevated mercury levels have been found in all freshwater fish taken from areas with suspected mercury contamination and frequently render the fish unacceptable for human consumption. Long-term daily ingestion of approximately 0.25 mg of mercury as methyl mercury has caused the onset of neurological symptoms; however, even in heavily polluted Canadian waters, mercury concentrations rarely exceed 0.03 mg/L. The maximum acceptable concentration for mercury therefore provides a considerable margin of safety. Mercury levels in both surface water and tap water are generally well below the maximum acceptable concentration.

General

Mercury is a dense, silver-white metal that melts at -38.9°C. Mercury is present in the Earth's crust at an average concentration of 0.08 mg/kg; cinnabar (mercury[II] sulphide, HgS) is the most common mercury ore.[1,2] Canadian soils contain mercury at an average concentration of 0.1 mg/kg, but concentrations up to 10 mg/kg have been found in soils near cinnabar deposits in British Columbia.[3] Igneous, metamorphic, and sedimentary rocks contain mercury at concentrations up to 0.25, 0.40, and 3.25 mg/kg, respectively.[1]

Mercury and its compounds are used in dental preparations, thermometers, fluorescent and ultraviolet lamps, and pharmaceuticals, and as fungicides in paints, industrial process waters, and seed dressings. The most important consumer of mercury in Canada is the chlor-alkali industry, which produces chlorine and caustic soda. The pulp and paper industry also consumes mercury in significant amounts in the form of phenyl mercuric acetate, a fungicide, and in caustic soda, which may contain up to 5 mg/kg as an impurity.[3]

Mercury has not been mined in Canada since 1975. In 1980, Canada imported 50 tonnes of metallic mercury and consumed 36 tonnes.[4] Imports of metallic mercury and mercury oxide, chlorides, and sulphide totalled 303 tonnes in 1981 and 71 tonnes in 1982.[5] Annual world mercury production in 1981 was 7100 tonnes;[4] world reserves have been estimated at 200 000 tonnes.[2]

Occurrence

Many mercury compounds are volatile, and most decompose to form mercury vapour, although some sublime without decomposition.[6] Elemental mercury has a substantial vapour pressure even at ambient temperatures but, except at elevated temperatures, does not react readily with oxygen in air. Mercury can exist as univalent and divalent ions. Mercury(I) is always in the dimeric form, Hg_2^{2+}, and all of its compounds are ionized in solution. Mercury(II), Hg^{2+}, forms both covalent and ionic bonds; $HgCl_2$, for example, is covalent. This causes a relatively low solubility of $HgCl_2$ in water and higher solubility in organic solvents. Mercury(II) can also form complexes by accepting pairs of electrons from ligands. The covalent property of mercury(II) allows a stable mercury–carbon bond and the formation of organometallic compounds. No organomercury(I) compound has been isolated as yet. The organomercury salts are soluble in organic solvents, and compounds such as dimethyl mercury, $(CH_3)_2Hg$, can easily be separated from inorganic salts and even from $HgCl_2$, as $HgCl_2$ can first be complexed to form water-soluble $HgCl_4^{2-}$ with excess chloride.[7]

Mercury can enter the atmosphere by simple transport as metallic mercury vapour or as volatilized organic mercury compounds. The formation of volatile organomercurials may occur through microbial, animal, or plant metabolic activity. These natural processes result in the constant circulation of significant quantities of mercury in the atmospheric environment. An estimated 30 to 50 tonnes of mercury are released in Canada annually due to natural processes.[6] Atmospheric emissions of mercury due to human activities in Canada in 1978 totalled 40 tonnes. Of this, 41 percent came from the recovery of base metals, 13 percent from coal combustion, 12 percent from paint application, and 6 percent from the chlor-alkali industry.[8,9]

Mercury levels at ground surface are significantly higher than concentrations at higher altitudes.[2] Background concentrations are probably 0.000001 mg/m^3 or less.[8] Higher levels are found in urban or industrial areas and near mercury deposits and active volcanoes. The U.S. Environmental Protection Agency has estimated rural concentrations of mercury in air to be 0.000005 mg/m^3, urban concentrations 0.00003 mg/m^3, and indoor concentrations 0.0001 to 0.0002 mg/m^3; the average atmospheric concentration was estimated at 0.00002 mg/m^3, and it was stated that atmospheric concentrations are unlikely to exceed an average value of 0.00005 mg/m^3.[10-12] In 1972, four chlor-alkali plants located in Quebec and New Brunswick were studied, and the average downwind mercury concentration was found to be 0.0025 to 0.25 mg/m^3.[13] Mercury concentrations in random air sample taken in an industrial area of Quebec were found to range from 0.0000379 mg/m^3 in Noranda to 0.000835 mg/m^3 at Lebel.[14]

Mercury in air can be washed out by rain. In industrial areas, mercury concentrations as high as 0.0002 mg/L have been reported in rain. An estimated 0.06 to 0.4 mg mercury is deposited on each square metre of soil from precipitation.[15]

In general, an equilibrium is established between Hg^0, Hg_2^{2+}, and Hg^{2+} in aqueous solution. The distribution of mercury between the three oxidation states is determined by the redox potential, pH, and the anions present. Under laboratory conditions, metallic mercury is slightly soluble in water (about 0.025 mg/L) at 20°C. In oxygenated water, the overall solubility increases as $Hg(OH)_2$ forms. Chloride-rich, acidic water favours the formation of undissociated $HgCl_2$ (slightly soluble in water), and the total mercury load in solution is thus increased. In most surface waters, $Hg(OH)_2$ and $HgCl_2$ are the predominant mercury species. In reducing sediments, however, most of the mercury is immobilized as the sulphide.[7,16] Concentrations of mercury in surface and drinking waters are generally below 0.001 mg/L.[17] The presence of higher levels of mercury in water is due to effluents from the chlor-alkali industry, the pulp and paper industry, mining, gold, and other ore-recovering processes, and irrigation or drainage of areas in which agricultural pesticides are used. Prior to 1960, as much as 90 kg/day was lost to water by a chlor-alkali plant in Sarnia, Ontario.[18] In the pulp and paper industry in Canada, an estimated 5 to 20 percent of mercurial fungicides reach the waterways.[3]

In the United States, 95.5 percent of 273 water samples were found to have mercury concentrations below 0.001 mg/L;[12] in polluted waters such as the St. Clair River near Windsor, Ontario, up to 0.03 mg/L has been reported.[19] Concentrations in Canadian surface water vary from area to area but are usually below 0.00025 mg/L and often near 0.00005 mg/L, although streams and rivers near mercury deposits may contain up to 0.1 mg/L.[20,21] In the Great Lakes, mean mercury concentrations were 0.017 mg/L for lakes Erie and Huron, 0.013 mg/L for Lake Ontario, and 0.018 mg/L for Lake Superior. Concentrations ranged from non-detectable to 0.040 mg/L; high concentrations were usually detected near industrialized areas.[22] In a later study, the mercury concentration in Lake Michigan was found to be 0.003 mg/L.[23] In 1974, only six water quality stations in western Canada reported mean mercury concentrations above 0.02 mg/L. It has been reported that from 1971 to 1976 there was a decline in the mercury content of the waters of Alberta, Saskatchewan, and British Columbia. This has been attributed to the various regulations governing mercury emissions in Canada.[24] In the Atlantic provinces, surface water samples at 20 locations contained mercury in excess of 0.02 mg/L, and a special study on the status of mercury in these provinces is now under way.[25]

Some drinking water analyses for 1971 were reported in NAQUADAT.[17] Concentrations of extractable mercury ranged from non-detectable to 0.6 mg/L; the high value was most unusual and probably due to some error. Median concentrations in Alberta, Newfoundland, and Quebec were 0.0002, 0.00015, and 0.00029 mg/L, respectively.

Inorganic mercury in sediments, under anaerobic conditions, can be transformed by micro-organisms into organic mercury compounds, the most common of which is methyl mercury.[26,27] These compounds can readily associate with suspended and organic matter and be taken up by aquatic organisms.[28] Methyl mercury has high affinity for lipids and is distributed to the fatty tissues of living organisms. Although methyl mercury is estimated to constitute only 1 percent of the total mercury content of water, more than 90 percent of the mercury in biota is in the form of methyl mercury.[28] All organisms in water may be exposed to dissolved or suspended mercury, but methyl mercury is biocon-centrated via the limnic food chain, and the tissues of the top predators can contain mercury levels that render their flesh unacceptable for human consumption.[26,28]

Elevated mercury levels have been found in all freshwater fish taken from areas with suspected mercury contamination; the levels were highest in fish from Pinchi Lake, the St. Clair River, and Lake St. Clair, where the maximum concentrations in the muscles were 10.5, 7.09, and 5.01 mg/kg, respectively. In the Ottawa River, the muscle tissue of fish, collected 3 to 8 km downstream from a pulp mill, contained mercury at 2.73 mg/kg of tissue.[3] In one study of mercury in fish from Lake Erie, even the lowest reported tissue concentrations exceeded 0.5 mg/kg, the Canadian maximum acceptable level for mercury in fish;[29] however, in another study,

only two (white bass) of 78 fish samples contained more than 0.5 mg/kg.[30] In 1974, 30 species of Atlantic fish and shellfish were surveyed, and tissue mercury concentrations in the range of 0.005 to 1.53 mg/kg were found;[31] two species had mercury concentrations above 0.5 mg/kg: the American lobster (*Homarus americanus*) and the red crab (*Geryon quinquedens*). Methyl mercury concentrations in cod were reported to be in the 0.068 to 0.074 mg/kg range.[32]

In a Canadian study[33] of mercury residues in foods, fish, and wildlife, samples not suspected of contamination had mercury concentrations of 0.005 to 0.075 mg/kg; some specimens from areas of known mercury contamination had concentrations in excess of 1 mg/kg. Samples of fish, meat, grain, flour, and milk products that contained more than 0.15 mg/kg were suspected of mercury contamination.[33] In another study, only two of 545 food samples analysed had mercury concentrations above 0.10 mg/kg.[34] In 1973, samples of Canadian cured meat were found to have an average mercury concentration of 0.006 mg/kg.[35]

In 1975, a survey of fish from lakes in northwest Ontario found concentrations of 0.4 to 1.3 mg/kg in walleye and pike and 0.04 to 0.28 mg/kg in whitefish.[36] A more recent review of reported data from Quebec gave average concentrations in fish of 0.6 to 0.9 mg/kg, with upper concentrations of about 5 mg/kg.[37,38]

Canadian Exposure

The average daily intake of mercury from food in Canada was estimated to be 0.02 mg per person in 1964[39] and 0.013 mg per person in 1974.[34] Analysis of representative diets in Vancouver and Halifax gave estimated daily mercury intakes of 0.02 and 0.01 mg per person; meat and fish contributed over 80 percent of the mercury intake.[40] These values agree well with the 0.01 mg daily intake figure (range, 0 to 0.019 mg) reported in 1973[41] and the 0.007 to 0.009 mg/day level found in Great Britain.[42] The daily mercury intake from food for Canadians is considered to be 0.013 mg. It is recognized, however, that higher levels may occur with diets containing a large proportion of fish or seafood. Mercury intake from food may be significantly higher for the residents of White Dog and Grassy Narrows communities, for example, because their diet contains large amounts of fish; fish caught in the Wabigoon–English River system had mercury concentrations up to 15 mg/kg.[43] Consequently, in Canada, a regulatory guideline of 0.5 mg/kg (wet weight) of mercury has been set for the edible portion of fish. From the foregoing considerations, the average daily mercury intake from air, food, and water is estimated to be less than 0.015 mg per person.

"Food basket" analyses have estimated the U.S. mean intake of mercury in diet (including drinking water) to be in the range 0.003 to 0.005 mg/day over the period 1978 to 1982.[44] An independent estimate in 1979 suggested that the mean daily intake in Canada was 0.005 to 0.01 mg, and in the United States 0.02 mg.[45]

Treatment Technology

Iron coagulation, alum coagulation, and lime softening are only moderately effective in removing inorganic mercury from drinking water and quite ineffective in removing organic mercury. Ferric sulphate coagulation was found to be the most effective of the three processes, removing 97 percent of an initial inorganic mercury concentration of 0.05 mg/L at pH 8, but only 66 percent at pH 7. At the same pHs, alum coagulation removed 38 and 48 percent, respectively. Both methods were more effective with turbid water than with clear water. Lime softening removed 60 to 80 percent in the pH range 10.7 to 11.4, but only about 30 percent at pH 9.4. None of the three methods removed more than about 40 percent of organic mercury at the same initial concentration.[46]

Treatment with granular activated carbon has been found to be much more effective in removing both organic and inorganic mercury. The effectiveness of the method depends on the contact time, but removal of over 80 percent has been achieved with initial organic mercury concentrations of 0.02 to 0.03 mg/L and a contact time of 3 to 5 minutes. The method appears to be capable of removing over 95 percent of both organic and inorganic mercury.[46]

In preliminary studies, about 98 percent of organic and inorganic mercury has been removed from water by ion exchange.[46] Reverse osmosis may be capable of removing 80 percent of mercury in drinking water.[47]

Health Considerations

Absorption

Absorption of metallic mercury following ingestion is negligible;[48] less than 0.01 percent of an administered dose of metallic mercury was absorbed in animals, for example. In humans, accidental ingestion of several grams of metallic mercury increased blood mercury levels,[49] but only rarely did doses of 100 to 500 g cause clinical illness (stomatitis and diarrhoea).[50] Soluble inorganic mercury(II) salts are absorbed to a limited extent, 7 to 15 percent in humans,[51,52] and sparingly water-soluble mercury(I) salts are absorbed to an even lesser degree. The mercury(I) ion can be biotransformed to the mercury(II) ion *in vivo*, however.[53] Ingested organic mercury, on the other hand, is readily absorbed;[54] 95 percent or more is

absorbed in humans. Experiments with mice have shown that the amount of mercuric chloride absorbed is 38 percent at age one week and 7 percent in adults on a milk diet, compared with about 1 percent in adults on a normal diet.[55]

It is estimated that 80 percent of inhaled mercury is absorbed.[11] Absorption depends on particle size, solubility, and rate of decomposition of the salts in biological fluids. A fraction of inhaled mercury salts will be cleared to the alimentary tract and absorbed by ingestion. Generally, aerosols of inorganic mercury compounds are absorbed to a lesser degree than is mercury vapour.

Metallic mercury, inorganic mercury compounds, and alkyl mercurials are known to cross the skin barrier, but to what extent is unknown. As much as 5 percent of a 2 percent solution of mercuric chloride was absorbed through the intact skin of guinea pigs over a 5-hour period.[56,57] Mercury may also be absorbed through the cornea.[50]

Distribution and Metabolism

Inorganic mercury compounds are rapidly accumulated by the kidney, the main target organ for these compounds. Mercury in the kidneys is in the form of a metallothionein-like complex. Binding of the mercury by the protein, metallothionein, is enhanced in the presence of cadmium. Phenyl and methoxyethyl mercuric salts rapidly degrade to mercuric salts and distribute as such in the bodies of men and animals. The toxicity of these organomercurials is dependent on the rate of their conversion (biotransformation) to inorganic mercury; because this conversion is rapid, the toxicity of these compounds in cases of chronic exposure is similar to that seen after inorganic mercury exposure.[58] Elemental mercury vapour that is inhaled rapidly diffuses through the alveolar membrane; in the body, it is oxidized to mercuric ions, which produce the toxic effects.

Absorption of methyl mercury from food (bound to protein) or water (as chloride salt) is almost complete both in animals and in man.[59] Methyl mercury has considerable stability in the body and circulates for a time unchanged in the blood. It is distributed in high concentrations to the kidney and somewhat less to liver. In the kidney, 40 percent is present in the inorganic form. The "critical" organ, however, is the brain, especially the calcarine cortical portion. Other brain structures, the spinal cord, and peripheral nerves are also affected. In human tracer experiments, 10 percent of the total body burden was found in the head, probably mainly in the brain, and about 5 to 10 percent in the blood[54] as unaltered methyl mercury.[60] In man, methyl mercury has a ratio of 20:1 between red blood cells and plasma in contrast to the 1:1 ratio after exposure to inorganic or phenyl mercury.[12] The most reliable index of exposure to methyl mercury and of retention in the central nervous system is the finding of methyl mercury in red blood cells. Hair mercury levels reflect past exposure and are dependent on the rate of hair growth. There is an almost linear relationship between the amount of methyl mercury in blood and that in the hair that was formed during exposure; the ratio of hair to blood levels has been consistently found in the range 230 to 300:1.[12]

At steady state, the level of mercury in blood is proportional to the daily intake of methyl mercury; the constant of proportionality for a 70-kg adult has been estimated to be between 0.3 and 1.0 (units of days per litre).[13] It has been estimated that a concentration of 0.2 mg/L in blood corresponds to an intake of 0.3 mg mercury per day.[61]

Excretion

Mercuric salts are excreted from the kidney, the liver, the intestinal mucosa, the sweat glands, and the salivary glands, and through milk; the most important routes of excretion are via the urine and faeces. The faecal route is dominant soon after an exposure, especially when the dose is large; about 50 percent of the mercury is excreted by this route. In rats, urinary excretion predominates two weeks after exposure and accounts for 70 percent of the total then being excreted. Whole-body measurements of mercuric salts in human subjects have shown a biological half-life of 30 to 60 days.[54]

Experimental clinical data have shown a close correlation between plasma concentration of mercury and urine excretion; the plasma concentration is dependent on the release of mercury from the body compartment as well as on recent absorption of mercury.[60] The ratio of mercury in red blood cells to that in plasma was found to be 0.4, with whole blood containing less than 1 percent of the whole-body burden 24 hours after the administration of labelled inorganic mercury salt.[62]

About 7 percent of inhaled mercury is exhaled. In workers exposed to mercury vapour, the output of mercury in urine slightly exceeded that in the faeces.[63] Urinary excretion may be used to evaluate recent exposure to the vapour. The urinary excretion of 0.1 to 0.3 mg of mercury generally corresponds to inhalation of air containing mercury at a concentration of 0.1 mg/m^3.

Although mercury concentrations in the urine are of limited diagnostic value in individual cases, mercury concentrations above the normal value of 0.01 mg/L may serve as a supporting criterion for a mercury etiology in clinical diagnosis of the "asthenic-vegetative syndrome".[64]

Methyl mercury is excreted slowly and unevenly into the bile but is immediately reabsorbed across the intestinal wall back into the bloodstream.[65] Some methyl mercury is converted to mercury(II) ions in the intestine. Excretion in the faeces accounts for approximately 80 percent of the total excretion from the body, but enterohepatic recirculation is large compared with faecal excretion. Ten percent of methyl mercury is excreted in urine, and the remaining 10 percent is eliminated mainly in the hair and lungs. The total daily excretion amounts to about 1 percent of the total body burden. The biological half-life determined by human experiments using a single exposure is roughly 50 days; measurement in which a long-term exposure was interrupted indicated a half-life of roughly 70 days; in both cases there was a large spread in values. The half-life in the head (brain) may be slightly longer than that in the rest of the body.[12,38] No sex difference in body burden was noted.

Toxicity

The appearance, character, and extent of the toxic effects of mercury depend on a number of factors: the chemical form of the mercury; the mercury compound and its ionization potential; the dose, duration of exposure, and the route of administration; and the dietary levels of interacting elements, especially selenium.[54]

The primary biochemical lesions associated with mercury poisoning have not yet been established. It is known, however, that mercury reacts with sulfhydryl groups in proteins; because almost all cell proteins contain sulfhydryl groups that are metal-reactive, mercury compounds have the potential to damage virtually every cell in the body. When given in acute massive doses, mercury, in whatever chemical form, will denature proteins, inactivate enzymes, and cause severe disruption of any tissue with which it comes into contact in sufficient concentration.

The two major responses to mercury poisoning involve neurological and renal disturbances. The former is characteristic of poisoning by methyl and ethyl mercuric salts, in which liver and renal damage are of relatively little significance. The latter is characteristic of inorganic mercurial poisoning.[58] In general, however, acute lethal toxic doses by ingestion of any form of mercury will result in the same terminal signs and symptoms, which consist of shock, cardiovascular collapse, acute renal failure, and severe gastrointestinal damage.

After acute administration of ionizable inorganic salts of mercury to animals or man, the highest levels of mercury are found in the kidney; although acute oral poisoning results primarily in haemorrhagic gastritis and colitis, the ultimate damage is to the kidney.[66] Clinical symptoms of acute intoxication include pharyngitis, dysphagia, abdominal pain, nausea and vomiting, bloody diarrhoea, and shock. Later, swelling of the salivary glands, stomatitis, loosening of the teeth, nephritis, anuria, and hepatitis occur.[66] Ingestion of 500 mg mercuric chloride causes severe poisoning and sometimes death in man.[50] Acute exposure results from inhalation of air containing mercury vapour in the range 0.05 to 0.35 mg/m^3.[42,67] Exposure for a few hours to a concentration of between 1 and 3 mg/m^3 may give rise to pulmonary irritation and destruction of lung tissue and occasionally central nervous system disorders.[54]

Chronic exposure occurs in persons occupationally exposed to large amounts of mercury on occasion and as a result of prolonged therapeutic use. Excessive long-term use of calomel (mercury[I] chloride) has caused systemic poisoning with symptoms of stomatitis and salivation in non-fatal cases,[54] and dementia, erethism, colitis, and renal failure in ultimately fatal incidents.[53] It is not clear whether mercury levels in the brain or testes reach toxic concentrations before renal damage (marked proximal tubular necrosis and calcinosis) occurs. Signs and symptoms of exposure to mercury vapour include objective tremors, mental disturbances (erethism), and gingivitis. The "asthenic-vegetative syndrome" or "micromercurialism" has been attributed to airborne concentrations below 0.1 mg/m^3.[64]

Alkyl compounds of mercury are the most toxic to man, producing illness, irreversible neurological damage, or death from the ingestion of milligram quantities.[68] Outbreaks of poisonings by these organic derivatives have been the result of accidents or of environmental contamination in a number of countries — Iraq, Guatemala, Pakistan, Japan (Minamata and Niigata),[69] and the United States.[68] Persons who had consumed contaminated fish (Japan) or grain treated with alkyl mercurials as seed dressings (Guatemala, Iraq, Pakistan, and the United States) were poisoned; some died.

Symptoms may occur weeks or months after exposure to toxic concentrations of either methyl mercury or ethyl mercury. Therefore, no clear distinction between acute and chronic symptomatology can be made.

In animals, subacute doses of alkyl mercurials (which cause no neurological symptoms) cause reversible damage to liver and kidney. In animals and in man, larger doses cause irreversible damage to the central nervous system. Morphological damage precedes clinical symptoms. Dermal exposure to alkyl mercurials may give rise to acute toxic dermatitis and eczematous changes.[60]

In cases of severe poisoning, pronounced weight loss can occur with or without intestinal symptoms. Neurological symptoms include mental deterioration, rigidity and hyperkinesia, and salivation and sweating.[60] From epidemiological evidence in humans, the onset of the first detectable adverse health effects (neurological symptoms) due to methyl mercury is estimated to occur at a concentration in blood of 0.2 mg/L. The concentration in hair associated with this blood level is 0.05 mg/g.[38] The corresponding daily intake for a 70-kg adult is approximately 0.3 mg, and the total body burden 25 mg.

Blood levels in the foetus can be as much as a factor of 2 greater than maternal levels, and the foetus is more sensitive to methyl mercury toxicity than the adult. For these reasons, the threshold for adverse health effects in the foetus has been estimated to be a concentration of 0.05 mg/L in maternal blood,[38] corresponding to a daily intake of about 0.08 mg methyl mercury.

On the basis of animal experiments and a safety factor of 1000, the U.S. Environmental Protection Agency has calculated an acceptable daily intake of 0.01 mg inorganic mercury for a 70-kg adult.[12]

In cases of lethal poisoning, the concentration of mercury in the brain is 0.005 mg/g or more at onset; in the liver and kidney, it is 0.02 mg/g. Normal concentrations of mercury in blood are considered to be 0.000005 mg/g whole blood, and in hair, 0.01 mg/g. The maximum safe concentration limit for mercury in blood has been set at 0.0001 mg/g, but concentrations of 0.0005 mg/g and higher have been encountered without any evident clinical symptoms.

In animals, oestrogenic hormones and spironolactone[61] protect the kidney from methoxyethyl mercury.[70] Spironolactone also protects against mercuric chloride.[71] The presence of zinc, manganese, or cadmium in the diet may influence the gastrointestinal absorption of mercury.[72,73] In rats, the oral administration of zinc and mercuric chloride suppresses the toxicity of the mercuric ion.[74] Toxicity is also decreased by pretreatment with selenite ion;[75,76] however, this is not due to decreased mercury absorption or increased excretion.[77]

Teratogenicity and Mutagenicity

Alkyl mercury readily crosses the placenta unchanged and concentrates in foetal tissues. As a result, infants born to exposed mothers may suffer from mental retardation, cerebral palsy, and convulsions. The foetus is far more sensitive to methyl mercury poisoning than is the child, and children under 10 years of age are more susceptible than adults.[78]

Alkyl mercurials are embryotoxic and teratogenic in laboratory animals; chromosome breakage has occurred in the lymphocytes of humans exposed to methyl mercury.[78] Phenyl mercury has been shown to induce non-specific damage to the central nervous system of the mouse foetus; a similar effect has not been observed in man. Although methyl mercury acts on basic genetic systems like the spindle fibre mechanism and DNA, its mutagenic potential appears to be small.

No evidence for genetic, teratogenic, or carcinogenic effects has yet been described for inorganic mercury.

Rationale

1. Mercury is a toxic element and serves no beneficial physiological function in man. As a result of industrial and agricultural applications, high levels of mercury may occur in localized areas of the environment. Alkyl derivatives of mercury are of the greatest concern because of their toxicity and because they are bioconcentrated. Mercury levels in freshwater fish, taken from areas with suspected mercury contamination, frequently render the fish unacceptable for human consumption.

2. From epidemiological data, it has been estimated that the onset of irreversible neurological symptoms is associated with a mercury concentration of 0.2 mg/L in blood. The corresponding daily intake for a 70-kg adult has been estimated at 0.3 mg. Application of a safety factor of 10 would give a tolerable daily intake of 0.03 mg of mercury as methyl mercury. Daily consumption of 1.5 L of water[61] containing mercury at a concentration of 0.001 mg/L would contribute approximately 5 percent of the tolerable intake.

3. The maximum acceptable concentration for mercury in drinking water is therefore 0.001 mg/L. This value applies to all possible forms of mercury in water.

References

1. Jonasson, I.R. and Boyle, R.W. Geochemistry of mercury. In: Mercury in man's environment. Proceedings of a symposium. The Royal Society of Canada, February 15 to 16. p. 22 (1971).

2. Vostal, J. Transport and transformation of mercury in nature and possible routes of exposure. In: Mercury in the environment. L. Friberg and J. Vostal (eds.). CRC Press, Cleveland, OH. p. 15 (1972).

3. Fimreite, N. Mercury uses in Canada and their possible hazards as sources of mercury. Environ. Pollut., 1: 119 (1970).

4. Hogan, J.J. Mercury. In: Canadian minerals yearbook 1981. Mineral Resources Branch, Energy, Mines and Resources Canada, Ottawa (1984).

5. Statistics Canada. Imports: merchandise trade, commodity detail. Vol. 1. Catalogue No. 65-207, Ottawa (1983).

6. Environment Canada. National inventory of sources and emissions of mercury, 1970. Internal report APCD 73-6, Air Pollution Control Directorate, November (1973).

7. Krenkel, P.A. Mercury: environmental considerations. Part II. CRC Crit. Rev. Environ. Control, 4: 251 (1974).

8. National Research Council of Canada. Effects of mercury in the Canadian environment. NRCC No. 16739, Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality, Ottawa (1979).

9. Sheffield, A. National inventory of sources and emissions of mercury (1978). Economic and Technical Review Report EPS 3-AP-81-1, Environmental Protection Service, Environment Canada, Ottawa (1983).

10. Perwak, J. *et al.* An exposure and risk assessment for mercury. Final draft report. Prepared by A.D. Little for Office of Water and Waste Management, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (1980), cited in reference 12.

11. U.S. Environmental Protection Agency. Mercury health effects update, health issue assessment: final report. EPA 600/8-84-019F, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Research Triangle Park, NC (1984), cited in reference 12.

12. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water criteria document for mercury. Final draft. Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH (1985).

13. Environment Canada. Ambient air levels of mercury in the vicinity of selected chlor-alkali plants. Surveillance Report EPS 5-AP-73-12, Air Pollution Control Directorate, Ottawa, July (1973).

14. Environment Canada. An investigation into the source and distribution of mercury in the environment of northwestern Quebec. Ecological Protection Branch, Environmental Protection Service, Ottawa, May (1972).

15. Krenkel, P.A. Mercury in the environment. CRC Crit. Rev. Environ. Control, 3: 303 (1973).

16. Gavis, J. and Ferguson, J.F. The cycling of mercury through the environment. Water Res., 6: 989 (1972).

17. National Water Quality Data Bank (NAQUADAT). Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa (1960–1976).

18. Katz, A. Mercury pollution: the making of an environmental crisis. CRC Crit. Rev. Environ. Control, 2: 517 (1972).

19. U.S. Department of the Interior. Investigations of mercury in the St. Clair River – Lake Erie systems. Report of the Federal Water Quality Administration, May. p. 108 (1970).

20. Reeder, S.W., Demago, A. and Taylor, M.C. Mercury. In: Guidelines for surface water quality. Vol. I: Inorganic chemical substances. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa (1979).

21. National Water Quality Data Bank (NAQUADAT). Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa (1985).

22. Chau, Y.K. and Saitoh, H. Mercury in the international Great Lakes. In: Proc. 16th Conf. on Great Lakes Research 1973. Int. Assoc. Great Lakes Res. pp. 221–232 (1973).

23. Klein, D.H. Fluxes, residence times and sources of some elements to Lake Michigan. Water Air Soil Pollut., 4: 3 (1975).

24. Environment Canada. Mercury levels in the rivers of western Canada. Social Science Series No. 16, Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Ottawa (1976).

25. Environment Canada. Surface water quality in Canada — an overview. Inland Waters Directorate, Water Quality Branch, Ottawa (1976).

26. Jensen, S. and Jernelov, A. Biological methylation of mercury in aquatic organisms. Nature (London), 223: 753 (1969).

27. Fagerstrom, T. and Jernelov, A. Formation of methylmercury from pure mercuric sulphide. Water Res., 5: 121 (1971).

28. Jernelov, A., Lander, R.L. and Larrson, T. Swedish perspectives on mercury pollution. J. Water Pollut. Control Fed., 47: 810 (1975).

29. Fimreite, N. Mercury contamination of Canadian fish and fish-eating birds. Water Pollut. Control (Ontario), 108: 21 (1970).

30. Kelso, J.R.M. and Frank, R. Organochlorine residues, mercury, copper and cadmium in yellow perch, white bass and small mouth bass, Long Point Bay, Lake Erie. Trans. Am. Fish. Soc., 103: 577 (1974).

31. Freeman, H.C., Horne, D.A., McTague, B. and McMenemy, M. Mercury in some Atlantic Coast fish and shellfish. J. Fish. Res. Board Can., 31: 369 (1974).

32. Newsome, W. Determination of methylmercury in fish and cereal grain products. J. Agric. Food Chem., 19: 567 (1971).

33. Jervis, R.E., Debrun, D., LePage, W. and Tiefenbach, B. Mercury residues in Canadian foods, fish, wildlife. Summary of progress. National Health Grant Project No. 605-7-510, Trace Mercury in Environmental Materials, for the period September 1969 – May 1970, Department of Chemical Engineering and Applied Chemistry, University of Toronto, Toronto.

34. Somers, E. Toxic potential of trace metals in food. Review. J. Food Sci., 39: 215 (1974).

35. Kirkpatrick, D.C. and Coffin, D.E. Cadmium, lead and mercury content of various cured meats. J. Sci. Food Agric., 24: 1595 (1973).

36. Bishop, J.N. and Neary, B.P. Mercury levels in fish from Northwestern Ontario, 1970–1975. Inorganic Trace Contaminants Section, Ministry of the Environment, Rexdale. Quoted in National Academy of Sciences. An assessment of mercury in the environment. Washington, DC (1978), cited in reference 38.

37. Sherbin, I.G. Mercury in the Canadian environment. Environmental Protection Service Report 3-EC-79-6, Environment Canada, Ottawa (1979), cited in reference 38.

38. Piotrowski, J.K. and Inskip, M.J. Health effects of methyl-mercury. MARC Report No. 24, Monitoring and Assessment Research Centre, London, UK (1981).

39. Somers, E. Heavy metals in foods. In: Proc. Int. Symp. on Identification and Measurement of Environmental Pollutants. p. 199 (1971).

40. Kirkpatrick, D.C. and Coffin, D.E. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 7: 56 (1974).

41. Méranger, J.C. and Smith, D.C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63: 53 (1972).

42. Neilsen-Kudsk, F. Absorption of mercury vapour from the respiratory tract in man. Acta Pharmacol., 23: 250 (1972).

43. Task Force on Organic Mercury in the Environment. Grassy Narrows and White Dog, Ontario. Final report. Department of National Health and Welfare, Ottawa (1974).

44. Gartrell, M.J. *et al.* Pesticides, selected elements and other chemicals in adult total diet samples: October 1980 – March 1982. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 69: 146 (1986).

45. Boudène, C. Food contamination by metals. In: Trace metals: exposure and health effects. E. Di Ferrante (ed.). Commission of the European Communities. Pergamon Press, Oxford, UK. pp. 163–183 (1979). Cited in Bennett, B.G. Exposure commitment assessments of environmental pollutants. Vol. 1, No. 2. MARC Report No. 25, Monitoring and Assessment Research Centre, London, UK. p. 5 (1981).

46. U.S. Environmental Protection Agency. Manual of treatment techniques for meeting the interim primary drinking water regulations. Municipal Environmental Research Laboratory, Water Supply Research Division, Office of Research and Development, Cincinnati, OH (1977).

47. U.S. Environmental Protection Agency. Mercury, health advisory (draft). Office of Drinking Water (1985).

48. Bornmann, G., Henke, G., Alfe, H. and Mollman, H. Ueber die Enterale Resorption von Metallischem Quecksilber. Arch. Toxikol., 26: 203 (1970).

49. Suzuki, T. and Tanaka, A. Absorption of metallic mercury from the intestine after rupture of Miller-Abbot Balloon. Ind. Med., 13: 52 (1971).

50. Bidstrup, P.L. Toxicity of mercury and its compounds. Elsevier Scientific Publ., Amsterdam (1964).

51. Rahola, T. *et al.* The biological halftime of inorganic mercury (Hg^{2+}) in man. Scand. J. Clin. Invest., 27 (Suppl. 116): 77 (1971), cited in reference 47.

52. Task Group on Metal Accumulation. Accumulation of toxic metals with special reference to their absorption, excretion and biological halftimes. Environ. Phys. Biochem., 3: 65 (1973), cited in reference 47.

53. Davis, L.E. *et al.* Central nervous system intoxication from mercurous chloride laxatives. Arch. Neurol., 30: 428 (1974).

54. Skerfving, S. and Vostal, J. Symptoms and signs of intoxication. In: Mercury in the environment. L. Friberg and J. Vostal (eds.). CRC Press, Cleveland, OH. p. 93 (1972).

55. Kostial, K. *et al.* Influence of age on metal metabolism and toxicity. Environ. Health Perspect., 25: 81 (1978), cited in reference 12.

56. Friberg, L., Skog, E. and Wahlberg, J.E. Resorption of mercuric chloride and methylmercury dicyanidamine in guinea pigs through normal skin and through skin pre-treated with acetone, alkylaryl sulphonate and soap. Acta Derm.-Venereol., 41: 40 (1961).

57. Skog, E. and Wahlberg, J.E. A comparative investigation of the percutaneous absorption of metal compounds in the guinea pig by means of radioactive isotopes: ^{51}Cr, ^{58}Co, ^{65}Zn, ^{110m}Ag, ^{203}Hg. J. Invest. Dermatol., 43: 187 (1964).

58. Ferens, C. A review of the physiological impact of mercurials. Report No. EPA-660/3-73-022, U.S. Environmental Protection Agency, February (1974).

59. Clarkson, T.W. Recent advances in the toxicology of mercury with emphasis on the alkylmercurials. CRC Crit. Rev. Toxicol., 1: 203 (1972).

60. Swedish Expert Group. Methylmercury in fish. A toxicologic–epidemiologic evaluation of risks. Nord. Hyg. Tidskr., Suppl. 4 (1971), cited in reference 12.

61. Armstrong, V.C., Holliday, M.G. and Schrecker, T.F. Tapwater consumption in Canada. Environmental Health Directorate Report 82-EHD-80, Department of National Health and Welfare, Ottawa (1981).

62. Rissanen, K. Toxicology and metabolism of mercury and methyl-mercury in man. Working paper, presented at the National Workshop on Mercury in Man, Ottawa, October 16 to 18 (1972).

63. Tejning, S. and Ohman, H. Uptake, excretion and retention of metallic mercury in chlor-alkali workers. In: Proc. 15th Int. Congr. on Occupational Health, Vienna. p. 239 (1966).

64. Trakhtenberg, I.M. Chronic effects of mercury on organisms, 1969. Department of Health, Education and Welfare Publication No. (NIH) 74-473 (1974).

65. Clarkson, T.W. and Shapiro, R.E. The absorption of mercury from food, its significance and new methods of removing mercury from the body. In: Mercury in man's environment. Proceedings of a symposium. The Royal Society of Canada, February 15 to 16. p. 124 (1971).

66. Stockinger, H.E. In: Industrial hygiene and toxicology. Vol. 2. 2nd edition. F.A. Patty (ed.). Interscience Publ., New York, NY (1963).

67. Teisinger, J. and Fiserova-Bergerova, V. Pulmonary retention and excretion of mercury vapours in man. Ind. Med. Surg., 34: 580 (1965).

68. Bakir, F. *et al.* Methylmercury poisoning in Iraq. Science, 181: 230 (1973).

69. Takeuchi, T., Morikawa, N., Matsumoto, H. and Shiraishi, Y. A pathological study of Minamata disease in Japan. Acta Neuropathol., 2: 40 (1962).

70. Lehotzsky, K. Protection by estrogenic hormone against nephrotoxicity induced by organic mercury. Int. Arch. Arbeitsmed., 30: 193 (1972).

71. Selye, H. Mercury poisoning. Protection by spironolactone. Science, 169: 775 (1970).

72. Sahagain, B.M. and Harding-Barlow, I. Uptake of zinc, manganese, cadmium and mercury by intact strip of rat intestine. J. Nutr., 90: 259 (1966).

73. Sahagain, B.M., Harding-Barlow, I. and Perry, H.M. Transmural movements of zinc, manganese, cadmium and mercury by the small intestine. J. Nutr., 93: 291 (1967).

74. Yamane, Y., Fukino, H. and Imagawa, M. Suppressive effect of zinc on the toxicity of mercury. Chem. Pharm. Bull., 24: 836 (1976).

75. Parizek, J. and Ostadalova, I. The protective effect of small amounts of selenite in sublimate intoxication. Experientia, 23: 142 (1967).

76. Snyder, R.D. Congenital mercury poisoning. N. Engl. J. Med., 284: 1014 (1971).

77. Chen, R.W., Whanger, P.D. and Fang, S.C. Diversion of mercury binding in rat tissues by selenium. A possible mechanism of protection. Pharmacol. Res. Commun., 5: 571 (1974).

78. Clegg, D.J. Embryotoxicity of mercury compounds. In: Mercury in man's environment. Proceedings of a symposium. The Royal Society of Canada, February 15 to 16. p. 141 (1971).

Le mercure

Le mercure est un élément toxique qui n'accomplit aucune fonction physiologique utile chez l'homme; en conséquence, on a fixé une concentration maximale acceptable de *0,001 mg/L (1 µg/L)* de mercure dans l'eau potable. La contamination de l'eau par le mercure cause de sérieuses préoccupations en raison de sa bio-accumulation sous forme organique chez les poissons. On a observé des concentrations élevées de mercure dans la chair de tous les poissons d'eau douce capturés dans les étendues dont on appréhende la contamination mercurielle, et qui souvent les rendent impropres à la consommation humaine. L'ingestion quotidienne à long terme d'environ 0,25 mg de mercure sous forme de méthylmercure a causé l'apparition de symptômes neuropathiques; cependant, même dans les eaux canadiennes fortement polluées, les concentrations de mercure dépassent rarement 0,03 mg/L. Le respect de la concentration maximale acceptable de mercure dans l'eau potable garantit donc une marge confortable de sécurité. La teneur en mercure des eaux superficielles et de l'eau du robinet est généralement bien inférieure à cette concentration.

Généralités

Le mercure est un métal de forte densité et de couleur blanc argent, dont le point de fusion est situé à −38,9°C. Il est présent dans l'écorce terrestre à la teneur moyenne de 0,08 mg/kg. Son principal minerai est le cinabre (sulfure de mercure[II], HgS).[1,2] Les sols canadiens contiennent en moyenne une teneur en mercure de 0,1 mg/kg, mais des concentrations atteignant 10 mg/kg ont été observées dans certains sols aux alentours des gisements de cinabre de la Colombie-Britannique.[3] Les roches ignées, métamorphiques et sédimentaires contiennent du mercure à des concentrations allant respectivement jusqu'à 0,25, 0,40 et 3,25 mg/kg.[1]

On utilise le mercure et ses composés pour la composition d'amalgames en dentisterie, la fabrication de thermomètres, de tubes fluorescents et de lampes à rayonnement ultraviolet, de produits pharmaceutiques, ainsi que comme fongicides dans les peintures, les eaux de traitement industriel et les produits d'enrobage des semences. Le principal consommateur de mercure au Canada est l'industrie du chlore et de la soude caustique. L'industrie des pâtes et papiers consomme également le mercure en quantités notables sous forme d'acétate phénylmercurique utilisé comme fongicide ainsi que sous forme d'impuretés dans la soude caustique, qui peut en contenir jusqu'à 5 mg/kg à l'état élémentaire.[3]

Il n'y a pas eu d'extraction de minerai de mercure au Canada depuis 1975. En 1980, le pays a importé 50 tonnes de mercure métallique, et en a consommé 36 tonnes.[4] Les importations de mercure métallique, d'oxyde, de chlorures et de sulfure de mercure ont totalisé 303 tonnes en 1981 et 71 tonnes en 1982.[5] La production annuelle mondiale de mercure en 1981 a atteint 7 100 tonnes;[4] on a estimé les réserves mondiales à 200 000 tonnes.[2]

Présence dans l'environnement

Un grand nombre de composés du mercure sont volatils et la plupart se décomposent pour former de la vapeur de mercure, bien que certains se subliment sans décomposition.[6] Le mercure élémentaire a une pression de vapeur appréciable même à la température ambiante mais, sauf aux températures élevées, il ne réagit pas facilement avec l'oxygène de l'air. Le mercure fournit des ions monovalents et divalents. Le mercure(I) se présente toujours sous forme dimère, Hg_2^{2+}, et tous ses composés sont ionisés en solution. Le mercure(II), Hg^{2+}, forme des liaisons covalentes et ioniques; par exemple, $HgCl_2$ est covalent, ce qui le rend relativement peu soluble dans l'eau, mais plus soluble dans les solvants organiques. Le mercure(II) peut aussi former des complexes en acceptant des paires d'électrons de ligands. La propriété de covalence du mercure(II) assure la stabilité de la liaison mercure–carbone et permet la formation de composés organométalliques. On n'a encore isolé aucun composé organomercuriel(I). Les sels organomercuriels sont solubles dans les solvants organiques, et des composés comme le diméthylmercure $(CH_3)_2Hg$ peuvent facilement être séparés des sels inorganiques, et même du $HgCl_2$, car ce composé peut être complexé pour former le $HgCl_4^{2+}$ soluble dans l'eau en donnant du chlorure en excès.[7]

Le mercure peut diffuser dans l'atmosphère par simple déplacement à l'état de vapeur de mercure métallique ou de composés organomercuriels volatilisés. Ceux-ci proviennent de l'activité métabolique microbienne, animale ou végétale. Ces processus naturels entretiennent une circulation constante de quantités appréciables de mercure dans l'environnement atmosphérique. On estime qu'ils libèrent entre 30 et 50 tonnes de mercure au Canada par an.[6] Les rejets atmosphériques de mercure produits par les activités humaines y ont atteint un total de 40 tonnes en 1978. Quarante-et-un pour cent de ce total sont dus aux activités de récupération des métaux de base, 13 pour cent à la combustion du charbon, 12 pour cent à l'application de peinture et 6 pour cent aux activités de l'industrie du chlore et de la soude caustique.[8,9]

Les concentrations de mercure dans l'air au niveau du sol sont considérablement plus élevées qu'à plus forte hauteur.[2] Les concentrations naturelles dans l'air sont probablement d'au plus 0,000001 mg/m^3.[8] On observe des teneurs plus élevées dans l'air des régions urbaines ou industrielles et aux alentours des gisements de mercure et des volcans actifs. L'U.S. Environmental Protection Agency a estimé la concentration de mercure dans l'air des zones rurales à 0,000005 mg/m^3, dans les zones urbaines à 0,00003 mg/m^3 et dans les maisons de 0,0001 à 0,0002 mg/m^3. On a évalué la concentration moyenne dans l'atmosphère à 0,00002 mg/m^3 et on a affirmé la faible probabilité d'une concentration atmosphérique de mercure supérieure à la valeur moyenne de 0,00005 mg/m^3.[10-12] Les analyses effectuées en 1972 dans quatre usines de chlore et de soude caustique du Québec et du Nouveau-Brunswick ont montré que la concentration moyenne de mercure sous le vent de l'usine variait entre 0,0025 et 0,25 mg/m^3.[13] Les concentrations de mercure des échantillons pris au hasard dans l'air d'une région industrielle du Québec variaient dans une plage de concentrations allant de 0,0000379 mg/m^3 à Noranda à 0,000835 mg/m^3 à Lebel.[14]

La pluie peut capter le mercure présent dans l'air. On a observé, dans certaines régions industrielles, que l'eau de pluie contenait jusqu'à 0,0002 mg Hg/L. On estime que les précipitations déposent ainsi de 0,06 à 0,4 mg de mercure sur chaque mètre carré de sol.[15]

En général, un équilibre s'établit entre Hg^0, Hg_2^{2+} et Hg^{2+} en solution aqueuse. La répartition du mercure entre ces trois états d'oxydation est déterminée par leur potentiel d'oxydoréduction, le pH de l'eau et les anions présents. En laboratoire, le mercure métallique est légèrement soluble dans l'eau à raison de 0,025 mg/L d'eau à 20°C. Dans l'eau oxygénée, la solubilité globale augmente à mesure que $Hg(OH)_2$ se forme. L'eau acide, riche en chlorure, favorise la formation de $HgCl_2$ non dissocié (légèrement soluble dans l'eau), et la quantité totale de mercure en solution augmente donc. Dans la plupart des eaux superficielles, $Hg(OH)_2$ et $HgCl_2$ constituent les formes chimiques prédominantes du mercure. Toutefois, en réduisant les composants des sédiments, la majeure partie du mercure est immobilisée sous forme du sulfure.[7,16] Les teneurs en mercure des eaux superficielles et potables sont généralement inférieures à 0,001 mg/L.[17] La présence de concentrations plus élevées de mercure dans l'eau est attribuable au rejet d'eaux résiduaires par l'industrie du chlore et de la soude caustique, l'industrie des pâtes et papiers, l'exploitation minière, l'amalgamation de l'or et autres procédés de traitement des minerais, ainsi qu'à l'irrigation et au drainage des champs où l'on fait usage de produits phytosanitaires. Avant 1960, une usine de chlore et de soude caustique de Sarnia, en Ontario, déversait jusqu'à 90 kg/jour de mercure dans les eaux courantes.[18] Quant à l'industrie canadienne des pâtes et papiers, on estime qu'elle rejette de 5 à 20 pour cent des fongicides mercuriels qu'elle utilise dans les cours d'eau.[3]

Aux États-Unis, l'analyse de 273 échantillons d'eaux courantes a montré que 95,5 pour cent d'entre eux avaient des teneurs en mercure inférieures à 0,001 mg/L.[12] On a mesuré jusqu'à 0,03 mg Hg/L dans des eaux polluées comme celles de la rivière Sainte-Claire, près de Windsor en Ontario.[19] Bien que les teneurs des eaux superficielles canadiennes en mercure varient d'une région à l'autre, elles sont généralement inférieures à 0,00025 mg/L et se rapprochent souvent de 0,00005 mg/L, exception faite des ruisseaux et des rivières s'approchant des gisements de cinabre, qui peuvent contenir jusqu'à 0,1 mg/L.[20,21] Dans les Grands Lacs, on a relevé des concentrations moyennes de mercure qui se répartissent ainsi: 0,017 mg/L dans les lacs Érié et Huron, 0,013 mg/L dans le lac Ontario, et 0,018 mg/L dans le lac Supérieur. Les teneurs allaient de quantités non détectables à 0,040 mg/L. C'est aux alentours des régions industrialisées qu'on a relevé les teneurs les plus élevées.[22] Une étude ultérieure a révélé une concentration de mercure de 0,003 mg/L dans le lac Michigan.[23] Dans l'Ouest canadien, seulement six stations d'observation de la qualité de l'eau ont relevé en 1974 des teneurs moyennes de mercure supérieures à 0,02 mg/L. On a signalé une réduction de la teneur en mercure des eaux de l'Alberta, de la Saskatchewan et de la Colombie-Britannique entre 1971 et 1976. On a attribué ce phénomène à la mise en oeuvre d'une réglementation des rejets mercuriels au Canada.[24] Dans les provinces de l'Atlantique, certains échantillons d'eaux superficielles, prélevés en 20 endroits, contenaient des concentrations de mercure supérieures à 0,02 mg/L; on effectue actuellement une étude spéciale sur la diffusion du mercure dans ces provinces.[25]

NAQUADAT a présenté les résultats de certaines analyses d'eau potable effectuées en 1971.[17] On a relevé des concentrations de mercure extractible allant d'une quantité non décelable à 0,6 mg/L, cette dernière teneur anormalement élevée étant probablement due à une erreur. Les teneurs médianes étaient respectivement de 0,0002, 0,00015 et 0,00029 mg/L pour l'Alberta, Terre-Neuve et le Québec.

Dans un milieu anaérobique, les micro-organismes peuvent transformer le mercure inorganique présent dans les sédiments en composés organomercuriels dont le plus courant est le méthylmercure.[26,27] Ces composés se fixent aisément sur les matériaux organiques et en suspension et sont assimilés par les organismes aquatiques.[28] Le méthylmercure possède une grande affinité pour les lipides et s'accumule dans les graisses de ces organismes. Bien que, selon les estimations, le méthylmercure ne constitue que 1 pour cent de la quantité totale de mercure présente dans l'eau, plus de 90 pour cent du mercure contenu dans la faune et la flore est du méthylmercure.[28] Tous les organismes aquatiques sont exposés au mercure dissous ou en suspension, mais le méthylmercure est concentré au long de la chaîne alimentaire des eaux lacustres éclairées, et la chair des principaux prédateurs contient souvent des teneurs en mercure qui la rendent impropre à la consommation.[26,28]

On a relevé des concentrations élevées de mercure chez tous les poissons d'eau douce capturés dans les zones qu'on soupçonne d'être contaminées. Les teneurs les plus élevées ont été observées chez des poissons provenant du lac Pinchi, de la rivière Sainte-Claire et du lac Sainte-Claire; les concentrations maximales de mercure dans les muscles étaient respectivement de 10,5, 7,09 et 5,01 mg/kg. Les tissus musculaires des poissons capturés dans la rivière des Outaouais, de 3 à 8 km en aval d'une usine à pâte, contenaient 2,73 mg Hg/kg de tissu.[3] D'après une étude sur la contamination mercurielle des poissons du lac Érié, même les teneurs les plus faibles des poissons dépassaient 0,5 mg/kg, concentration maximale acceptable en mercure pour la chair des poissons au Canada.[29] Cependant, selon une autre étude, seulement deux échantillons de poisson (achigan blanc) sur 78 contenaient plus de 0,5 mg Hg/kg.[30] L'analyse, en 1974, des tissus de 30 espèces de poissons, de crustacés et de coquillages de l'Atlantique a révélé des teneurs en mercure variant entre 0,005 et 1,53 mg/kg.[31] Chez deux espèces, le homard d'Amérique (*Homarus americanus*) et le crabe rouge (*Geryon quinquedens*), on a relevé des concentrations supérieures à 0,5 mg Hg/kg. Quant à la morue, les teneurs observées étaient comprises entre 0,068 et 0,074 mg Hg/kg.[32]

Selon une étude canadienne portant sur la contamination mercurielle des aliments et de la faune aquatique et terrestre, les échantillons censés non contaminés contenaient des teneurs allant de 0,005 à 0,075 mg Hg/kg.[33] Certains spécimens provenant de régions dont la contamination était connue présentaient des concentrations de mercure supérieures à 1 mg/kg. Les chercheurs ont estimé que les échantillons de poisson, de viande, de céréales, de farine et de produits laitiers qui contenaient plus de 0,15 mg Hg/kg étaient contaminés par le mercure.[33] Dans une autre étude, on a trouvé que seulement deux des 545 échantillons d'aliments analysés avaient des teneurs en mercure supérieures à 0,10 mg/kg.[34] En 1973, on a relevé une concentration moyenne de mercure de 0,006 mg/kg dans des échantillons de viande canadienne fumée ou salée.[35]

En 1975, un relevé de la contamination mercurielle des poissons de certains lacs du Nord-ouest de l'Ontario a indiqué des concentrations de 0,4 à 1,3 mg Hg/kg chez le doré et le brochet, et de 0,04 à 0,28 mg Hg/kg chez le corégone.[36] Un tour d'horizon plus récent des données québécoises a signalé des teneurs moyennes de 0,6 à 0,9 mg Hg/kg chez les poissons, avec des teneurs maximales d'environ 5 mg/kg.[37,38]

Exposition des Canadiens

L'apport quotidien moyen de mercure par la ration alimentaire canadienne était évalué à 0,02 mg par personne en 1964[39] et à 0,013 mg par personne en 1974.[34] L'analyse de rations alimentaires représentatives, à Vancouver et à Halifax, a permis de fixer l'apport quotidien moyen de mercure entre 0,02 et 0,01 mg par personne. La viande et le poisson contribuaient pour plus de 80 pour cent à l'apport alimentaire de mercure.[40] Ces quantités correspondent bien à l'apport quotidien de 0,01 mg (dans une plage allant de 0 à 0,019 mg) signalé en 1973[41] et à la plage des apports alimentaires allant de 0,007 à 0,009 mg/jour observée en Grande-Bretagne.[42] Au Canada, on estime que l'apport alimentaire de mercure atteint 0,013 mg. On admet toutefois que des quantités plus fortes peuvent être présentes dans la ration alimentaire quand celle-ci contient beaucoup de poisson ou de fruits de mer. L'apport alimentaire de mercure pourrait être considérablement plus élevé chez les résidents de White Dog et de Grassy Narrows par exemple, parce que leur alimentation contient de fortes quantités de poisson. On a mesuré des concentrations de mercure allant jusqu'à 15 mg/kg dans la chair des poissons provenant du réseau fluvial Wabigoon-rivière des Anglais.[43] En conséquence, les autorités canadiennes ont promulgué une directive fixant la teneur-plafond du mercure dans les parties comestibles du poisson à 0,5 mg/kg, en poids humide. D'après ce qui précède, on estime l'apport quotidien moyen de mercure à partir de l'air, des aliments et de l'eau à une quantité inférieure à 0,015 mg par personne.

Aux États-Unis, des analyses du "panier à provisions" ont permis de calculer l'apport moyen en mercure de la ration alimentaire (y compris l'eau potable). Il atteignait entre 0,003 et 0,005 mg/jour au cours de la période allant de 1978 à 1982.[44] Un calcul fait indépendamment en 1979 a indiqué un apport quotidien moyen de 0,005 à 0,01 mg de mercure au Canada et de 0,02 mg aux États-Unis.[45]

Techniques de traitement des eaux

Les traitements de l'eau potable par coagulation au fer, coagulation à l'alun et déminéralisation à la chaux ne sont que modérément efficaces pour éliminer le mercure inorganique contenu dans l'eau potable, et totalement inefficaces s'il s'agit de mercure organique. On a établi que la coagulation au sulfate ferrique était la plus efficace des trois méthodes, car elle élimine 97 pour cent d'une concentration initiale de mercure inorganique de 0,05 mg/L dans l'eau à un pH de 8, mais seulement 66 pour cent à un pH de 7. Aux mêmes pH, la coagulation à l'alun a éliminé respectivement 38 et 48 pour cent du mercure. Les deux méthodes se sont révélées plus efficaces en eau turbide qu'en eau claire. La déminéralisation à la chaux permet d'éliminer de 60 à 80 pour cent du mercure contenu dans l'eau à un pH compris entre 10,7 et 11,4, mais seulement environ 30 pour cent à un pH de 9,4. Aucune des trois méthodes n'a permis d'éliminer plus de 40 pour cent environ du mercure organique à la même concentration initiale.[46]

Le traitement de l'eau par passage sur granules de charbon activé permet de bien mieux éliminer la contamination mercurielle, tant organique qu'inorganique. L'efficacité de cette technique dépend de la durée du contact entre eau et charbon activé: l'élimination dépasse 80 pour cent d'une concentration initiale de mercure organique de 0,02 à 0,03 mg/L quand le contact dure de 3 à 5 minutes. Il semble que grâce à elle, on pourrait atteindre un taux d'élimination de plus de 95 pour cent du mercure tant organique qu'inorganique.[46]

Au cours d'études préliminaires du traitement par échanges d'ions, on a réussi à éliminer environ 98 pour cent du mercure organique et inorganique contenu dans l'eau.[46] Il se peut que l'osmose inverse permette d'éliminer 80 pour cent du mercure contenu dans l'eau potable.[47]

Effets sur la santé

Absorption

Après qu'il est ingéré, l'absorption du mercure métallique est négligeable;[48] par exemple, moins de 0,01 pour cent d'une dose de mercure métallique administrée à des animaux de laboratoire a été absorbée par leur organisme. Chez l'homme, l'ingestion accidentelle de plusieurs grammes de mercure métallique a augmenté les concentrations de mercure dans le sang,[49] mais il est rare que des doses de 100 à 500 g aient provoqué des troubles cliniques (stomatite et diarrhée).[50] Les sels solubles de mercure(II) inorganique sont absorbés modérément, soit dans une proportion de 7 à 15 pour cent chez l'homme,[51,52] et les rares sels de mercure(I) solubles dans l'eau le sont encore moins. Cependant, l'ion de mercure(I) peut être biotransformé par l'organisme en ion de mercure(II).[53] Par ailleurs, le mercure organique est facilement absorbé,[54] soit dans la proportion de 95 pour cent ou plus chez l'homme. Des expériences menées avec des souris ont montré que la quantité de chlorure mercurique absorbée par le souriceau d'une semaine est de 38 pour cent et de 7 pour cent chez l'adulte soumis à un régime alimentaire laitier, comparativement à environ 1 pour cent chez l'adulte dont la ration alimentaire est normale.[55]

On estime que 80 pour cent du mercure inhalé est absorbé.[11] L'absorption dépend de la taille des particules, de la solubilité et de la rapidité de dégradation des sels de mercure dans les liquides biologiques. Une partie des sels de mercure inhalés parvient à l'appareil digestif où elle est absorbée. En général, les aérosols de composés de mercure inorganique sont absorbés dans une moindre mesure que la vapeur de mercure.

On a établi que le mercure métallique, les composés de mercure inorganique et d'alkylmercure traversent la barrière cutanée, mais on ignore dans quelle proportion. Jusqu'à 5 pour cent d'une solution de chlorure mercurique à 2 pour cent a été absorbé en 5 heures par la peau intacte de cobayes.[56,57] Il est possible que le mercure soit également absorbé par la cornée.[50]

Répartition et métabolisme

Les composés du mercure inorganique sont rapidement accumulés par le rein, qui est leur principal organe cible. Le mercure s'y présente sous forme d'un complexe du type métallothionéine. La fixation du mercure à cette protéine est favorisée par la présence de cadmium. Les sels phénylmercuriques et méthoxyéthylmercuriques se dégradent rapidement en sels mercuriques et se répartissent sous cette forme dans l'organisme humain ou animal. La toxicité de ces organomercuriels dépend de la rapidité de leur transformation biologique en mercure inorganique. Comme cette transformation est rapide, la toxicité de ces composés au cours d'une exposition chronique est semblable à celle observée après une exposition au mercure inorganique.[58] Une fois inhalée, la vapeur de mercure élémentaire passe rapidement à travers la membrane alvéolaire. À l'intérieur de l'organisme, elle est oxydée en ions mercuriques qui produisent des effets toxiques.

L'absorption du méthylmercure lié aux protéines alimentaires ou contenu dans l'eau sous forme de chlorure est quasi totale tant chez les animaux que chez l'homme.[59] Le méthylmercure est très stable dans l'organisme et circule pendant quelque temps dans le sang sous cette forme. On le retrouve en concentrations élevées dans les reins et en quantités légèrement plus faibles dans le foie. Quarante pour cent de la quantité retenue dans les reins se présentent sous forme inorganique. Cependant, l'organe "cible" est le cerveau, et particulièrement la scissure calcarine. D'autres structures cérébrales, la moëlle épinière et les nerfs périphériques sont également touchés. L'utilisation de marqueurs radioactifs chez l'homme a permis de localiser dans la tête 10 pour cent de la charge corporelle en mercure (surtout, semble-t-il, dans le cerveau) et de 5 à 10 pour cent dans le sang[54] sous forme de méthylmercure inchangé.[60] Dans le sang humain, le rapport érythroplasmatique du méthylmercure est de 20/1, alors que celui du mercure inorganique ou du phénylmercure y est de 1/1, exposition après exposition.[12] L'indice le plus fiable d'une exposition au méthylmercure et de sa rétention dans le système nerveux central est la présence de méthylmercure dans les hématies. Les concentrations de mercure dans les cheveux reflètent des expositions antérieures et dépendent du taux de croissance de la chevelure. Il existe une relation quasi linéaire entre la quantité de méthylmercure sanguin et celle observée dans les cheveux qui ont poussé au cours de l'exposition. Le rapport des teneurs capillaire et sanguine en méthylmercure se maintient dans la plage de 230 à 300/1.[12]

À l'équilibre, la concentration sanguine de mercure est proportionnelle à l'apport quotidien de méthylmercure. On a fixé cette constante de proportionnalité (exprimée en jours par litre) entre 0,3 et 1,0 pour un adulte pesant 70 kg.[38] Selon les calculs, une concentration sanguine de 0,2 mg de méthylmercure par litre correspond à un apport de 0,3 mg de mercure par jour.[61]

Excrétion

Les sels mercuriques sont excrétés par les reins, le foie, la muqueuse intestinale, les glandes sudoripares, les glandes salivaires, ainsi que par la lactation. Les véhicules d'excrétion les plus importants sont l'urine et les fèces. L'excrétion fécale prédomine peu après l'exposition, particulièrement si la contamination est forte. Environ 50 pour cent du mercure est excrété de cette façon. Chez les rats, l'excrétion urinaire, qui prédomine deux semaines après l'exposition, représente 70 pour cent de la quantité totale excrétée. La scintigraphie du corps humain a permis de fixer la demi-vie biologique des sels mercuriques entre 30 et 60 jours.[54]

Des données cliniques expérimentales ont mis en évidence la forte corrélation entre la teneur du plasma en mercure et son excrétion urinaire. La concentration dans le plasma dépend de la quantité de mercure libérée par les organes et de celle absorbée récemment.[60] On observe que le rapport érythroplasmatique du mercure est de 0,4, le sang entier contenant moins de 1 pour cent de la charge corporelle totale, 24 heures après l'administration de mercure inorganique marqué.[62]

Environ 7 pour cent du mercure inhalé sont exhalés. Chez des travailleurs exposés aux vapeurs de mercure, l'excrétion de cet élément dans l'urine a dépassé légèrement son élimination fécale.[63] L'excrétion urinaire permet de mesurer une exposition récente à la vapeur de mercure. Une excrétion urinaire de 0,1 à 0,3 mg de mercure correspond généralement à une inhalation d'air dont la teneur en mercure est de 0,1 mg/m^3.

Bien que les concentrations de mercure dans l'urine aient une valeur limitée pour le diagnostic individuel, les teneurs en mercure supérieures à la valeur normale de 0,01 mg/L peuvent servir de critères justificatifs de l'étiologie mercurielle au cours du diagnostic clinique du "syndrome d'asthénie végétative".[64]

Le méthylmercure est excrété lentement et irrégulièrement dans la bile, mais il est immédiatement réabsorbé dans la circulation sanguine à travers la paroi intestinale.[65] Une certaine quantité de méthylmercure est convertie en ions de mercure(II) dans l'intestin. L'excrétion fécale représente environ 80 pour cent de l'excrétion de méthylmercure totale par l'organisme, mais sa réabsorption entérohépatique est forte par rapport à l'excrétion fécale. Dix pour cent du méthylmercure est excrété dans l'urine, et les 10 pour cent restants sont éliminés surtout par les cheveux et les poumons. L'excrétion quotidienne totale représente environ 1 pour cent de la charge corporelle totale. La demi-vie biologique, déterminée au cours d'expériences sur des sujets humains soumis à une seule exposition, est d'environ 50 jours; des mesures effectuées à l'occasion d'une exposition à long terme interrompue ont indiqué une demi-vie approximative de 70 jours; dans les deux cas, on a obtenu une large plage de données. La demi-vie observée sur le cerveau pourrait être un peu plus longue qu'ailleurs dans l'organisme.[12,38] On n'a détecté aucune différence dans la charge corporelle en fonction du sexe.

Effets toxiques

La manifestation, le caractère et l'importance des effets toxiques de l'absorption de mercure dépendent d'un certain nombre de facteurs, dont la forme chimique du métal et la nature du composé de mercure, son potentiel d'ionisation, la quantité absorbée, la durée de l'exposition et la voie d'administration, ainsi que les

concentrations synergiques ou antagonistes des éléments, particulièrement le sélénium, présents dans l'alimentation.[54]

On n'a pas encore identifié la nature des lésions originelles causées par l'intoxication mercurielle. Cependant, on sait que le mercure réagit avec les groupes sulfhydryles des protéines et, comme presque toutes les protéines cellulaires en contiennent, les composés mercuriels ont la possibilité d'endommager la quasi totalité des cellules de l'organisme. Lorsqu'il est administré en doses massives, le mercure, quelle que soit sa forme chimique, dégrade les protéines, désactive les enzymes et perturbe gravement tout tissu avec lequel il entre en contact à une concentration suffisante.

Les troubles neuropathiques et rénaux constituent les deux principales réactions à l'intoxication mercurielle. Les premiers sont caractéristiques de l'intoxication par les sels méthylmercuriques et éthylmercuriques, qui ne causent que des lésions minimes au foie et aux reins. Les derniers sont caractéristiques de l'intoxication par le mercure inorganique.[58] Cependant, en général, les doses mercurielles ingérées qui produisent des effets toxiques aigus sous n'importe quelle forme, produisent les mêmes signes et symptômes de la mort prochaine, à savoir un état de choc, un collapsus cardio-vasculaire, une insuffisance rénale aiguë ainsi que de graves troubles gastro-intestinaux.

Après l'administration intense de sels inorganiques ionisables de mercure à des animaux ou à l'homme, ce sont les reins qui présentent les concentrations les plus élevées de mercure et, bien que l'intoxication orale aiguë provoque surtout une gastrite et une colite hémorragiques, les reins sont l'organe cible principal.[66] Les symptômes cliniques d'une intoxication aiguë comprennent la pharyngite, la dysphagie, des douleurs abdominales, la nausée et des vomissements, la diarrhée sanglante et un état de choc. Par la suite apparaissent le gonflement des glandes salivaires, la stomatite, le déchaussement des dents, la néphrite, l'anurie et l'hépatite.[66] L'ingestion de 500 mg de chlorure mercurique cause une grave intoxication et parfois la mort chez l'homme.[50] L'inhalation d'air dont la teneur en vapeur de mercure est comprise entre 0,05 et 0,35 mg/m^3 constitue une exposition intense.[42,67] Une exposition de quelques heures à une concentration de 1 à 3 mg/m^3 peut provoquer une irritation des poumons ainsi que la destruction du tissu pulmonaire et, occasionnellement, des troubles du système nerveux central.[54]

L'exposition chronique se produit en milieu de travail fortement contaminé par le mercure, ou lors d'un usage thérapeutique prolongé de médicaments mercuriels. L'utilisation excessivement répétée de calomel (chlorure de mercure[I]) peut causer une intoxication générale dont les symptômes comprennent, dans les cas non mortels, la stomatite et la salivation excessive,[54] et dans les cas mortels, la démence, l'éréthisme, la colite et l'insuffisance rénale aiguë.[53] On ignore si les concentrations de mercure dans le cerveau ou les testicules atteignent un seuil toxique avant l'apparition de troubles rénaux (nécrose et calcinose marquées du tubule proximal). Les signes et les symptômes de l'exposition à la vapeur de mercure comprennent les tremblements perçus par le médecin seulement, les troubles mentaux (éréthisme) et la gingivite. Le "syndrome d'asthénie végétative" ou "micromercurialisme" serait dû à l'inhalation d'air contenant moins de 0,1 mg Hg/m^3.[64]

Les composés de l'alkylmercure sont les plus toxiques pour l'homme, car ils causent des troubles neuropathiques irréversibles ou la mort après l'ingestion de quantités minuscules.[68] Certaines contaminations de l'environnement par ces composés organiques et quelques accidents ont causé de nombreuses intoxications dans un certain nombre de pays, dont l'Iraq, le Guatemala, le Pakistan, le Japon (à Minamata et à Niigata)[69] et les États-Unis.[68] Les personnes ayant consommé du poisson contaminé (Japon) ou des céréales traitées avec des produits d'enrobage contenant des composés de l'alkylmercure (Guatemala, Iraq, Pakistan et États-Unis) ont été gravement intoxiquées, leur mort survenant même dans quelques cas.

Les symptômes peuvent apparaître plusieurs semaines ou plusieurs mois après un exposition à des concentrations toxiques de méthylmercure ou d'éthylmercure. C'est pourquoi il est impossible de distinguer clairement entre les symptomatologies aiguës et chroniques.

Chez les animaux, les doses subaiguës de composés de l'alkylmercure (qui ne provoquent aucun symptôme neuropathique) causent des dommages réversibles au foie et aux reins. Chez les animaux et l'homme, des doses plus élevées entraînent des lésions irréversibles de l'axe cérébro-spinal. Des troubles morphologiques précèdent les symptômes cliniques. Le contact de composés de l'alkylmercure avec la peau peut provoquer une dermatite aiguë ainsi que des altérations eczémateuses.[60]

Dans les cas de grave intoxication, il se produit souvent une forte perte pondérale avec ou sans symptômes intestinaux. Les symptômes neuropathiques comprennent la détérioration mentale, la rigidité et l'hyperkinésie, la salivation et la transpiration excessive.[60] D'après les signes épidémiologiques observés chez l'homme, on estime que le méthylmercure provoque l'apparition des premiers effets nocifs décelables (symptômes neuropathiques) lorsque sa concentration sanguine atteint 0,2 mg/L. La concentration capillaire correspondante est de 0,05 mg/g.[38] L'apport quotidien correspondant pour un adulte de

70 kg est d'environ 0,3 mg, et sa charge corporelle totale est de 25 mg.

Les concentrations sanguines chez le foetus peuvent être le double de celles de la mère; d'autre part, il est plus vulnérable à la toxicité du méthylmercure que l'adulte. C'est pourquoi on a fixé à 0,05 mg/L le seuil de concentration du méthylmercure dans le sang maternel, à partir duquel la santé du foetus est menacée.[38] Cette concentration correspond à un apport quotidien d'environ 0,08 mg de méthylmercure.

En se fondant sur les essais sur les animaux de laboratoire et en appliquant à leurs résultats un facteur de sécurité de 1 000, l'U.S. Environmental Protection Agency à fixé l'apport quotidien acceptable chez un adulte de 70 kg à 0,01 mg de mercure inorganique.[12]

Dans les cas d'intoxication mortelle, la teneur initiale du cerveau en mercure est de 0,005 mg/g ou plus, et celle du foie et des reins est de 0,02 mg/g. Le sang total contient normalement 0,000005 mg/g de mercure et les cheveux, 0,01 mg/g. On a fixé la concentration maximale sécuritaire de mercure dans le sang à 0,0001 mg/g, mais des concentrations de 0,0005 mg/g ou plus élevées ont été observées sans aucun symptôme clinique évident.

Les oestrogènes et la spironolactone[61] protègent les reins des animaux contre le méthoxyéthylmercure.[70] La spironolactone les protège également contre l'action du chlorure mercurique.[71] La présence de zinc, de manganèse ou de cadmium dans la ration alimentaire peut modifier l'absorption gastro-intestinale du mercure.[72,73] Chez les rats, l'administration orale de zinc et de chlorure mercurique supprime la toxicité de l'ion mercurique.[74] Celle-ci est réduite par un traitement préliminaire avec l'ion de sélénite;[75,76] cependant, ce phénomène n'est pas dû à une absorption moins importante de mercure ou à son excrétion accrue.[77]

Pouvoirs tératogène et mutagène

L'alkylmercure traverse facilement le placenta sans modification et se concentre dans les tissus foetaux. En conséquence, les enfants nés de mères exposées peuvent souffrir d'arriération mentale, d'infirmité motrice cérébrale ou de convulsions. Le foetus est beaucoup plus vulnérable à l'intoxication par le méthylmercure que l'enfant, comme le sont les jeunes de moins de 10 ans par rapport aux adultes.[78]

Les composés de l'alkylmercure sont tératogènes et toxiques pour l'embryon, chez les animaux de laboratoire.[78] De plus, ils ont déjà causé des cassures de chromosomes dans les lymphocytes de sujets humains exposés au méthylmercure.[78] On a montré que le phénylmercure provoque des dommages non spécifiques au système nerveux central du foetus de souris, mais on n'a pas observé d'effet semblable chez l'homme. Bien que le méthylmercure agisse sur des mécanismes génétiques comme la fonction du fuseau achromatique et l'ADN, son pouvoir mutagène semble minime.

On n'a encore aucune preuve que le mercure inorganique ait un pouvoir mutagène, tératogène ou cancérogène.

Justification

1. Le mercure est un élément toxique et il ne joue aucun rôle physiologique utile chez l'homme. Ses applications industrielles et agricoles libèrent du mercure en fortes concentrations dans les milieux restreints. Ce sont surtout les composés de type alkylmercure qui causent des préoccupations, en raison de leur toxicité et de leur potentiel d'accumulation biologique. Les teneurs en mercure des poissons d'eau douce, capturés dans des régions dont on craint la contamination par le mercure, rendent souvent ces poissons impropres à la consommation humaine.

2. En se fondant sur des données épidémiologiques, on a fixé le seuil de concentration sanguine du mercure, à partir duquel on observe l'apparition de symptômes neuropathiques irréversibles, à 0,2 mg/L. L'apport quotidien maximal correspondant pour un adulte de 70 kg est estimé à 0,3 mg. En introduisant un facteur de sécurité de 10, on obtient un apport maximal acceptable de 0,03 mg de mercure sous forme de méthylmercure. La consommation quotidienne de 1,5 L d'eau[61] dont la teneur en mercure est de 0,001 mg/L contribuerait pour environ 5 pour cent à l'apport total acceptable.

3. La concentration maximale acceptable du mercure dans l'eau potable est donc de 0,001 mg/L. Cette teneur s'applique à toutes les formes possibles du mercure dans l'eau.

Références bibliographiques

1. Jonasson, I.R. et Boyle, R.W. Geochemistry of mercury. Dans: Mercury in man's environment. Proceedings of a symposium. Société royale du Canada, 15–16 février. p. 22 (1971).

2. Vostal, J. Transport and transformation of mercury in nature and possible routes of exposure. Dans: Mercury in the environment. L. Friberg et J. Vostal (dir. de publ.). CRC Press, Cleveland, OH. p. 15 (1972).

3. Fimreite, N. Mercury uses in Canada and their possible hazards as sources of mercury. Environ. Pollut., 1: 119 (1970).

4. Hogan, J.J. Mercury. Dans: Canadian minerals yearbook 1981. Direction des ressources minérales, Énergie, Mines et Ressources Canada, Ottawa (1984).

5. Statistique Canada. Imports: merchandise trade, commodity detail. Vol. 1. N° de cat. 65-207, Ottawa (1983).

6. Environnement Canada. National inventory of sources and emissions of mercury, 1970. Rapport interne APCD 73-6, Direction générale de lutte contre la pollution de l'air, novembre (1973).

7. Krenkel, P.A. Mercury: environmental considerations. Part II. CRC Crit. Rev. Environ. Control, 4: 251 (1974).

8. Conseil national de recherches du Canada. Effects of mercury in the Canadian environment. NRCC n° 16739, Comité associé des critères scientifiques de qualité de l'environnement, Ottawa (1979).

9. Sheffield, A. National inventory of sources and emissions of mercury (1978). Economic and Technical Review Report EPS 3-AP-81-1, Service de protection de l'environnement, Environnement Canada, Ottawa (1983).

10. Perwak, J. et coll. An exposure and risk assessment for mercury. Final draft report. Rédigé par A.D. Little pour l'Office of Water and Waste Management, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (1980), cité au renvoi 12.

11. U.S. Environmental Protection Agency. Mercury health effects update, health issue assessment: final report. EPA 600/8-84-019F, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Research Triangle Park, NC (1984), cité au renvoi 12.

12. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water criteria document for mercury. Final draft. Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH (1985).

13. Environnement Canada. Ambient air levels of mercury in the vicinity of selected chlor-alkali plants. Surveillance Report EPS 5-AP-73-12, Direction générale de lutte contre la pollution, Ottawa, juillet (1973).

14. Environnement Canada. An investigation into the source and distribution of mercury in the environment of northwestern Quebec. Direction de protection de l'écologie, Service de protection de l'environnement, Ottawa, mai (1972).

15. Krenkel, P.A. Mercury in the environment. CRC Crit. Rev. Environ. Control, 3: 303 (1973).

16. Gavis, J. et Ferguson, J.F. The cycling of mercury through the environment. Water Res., 6: 989 (1972).

17. Base de données nationales sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1960–1976).

18. Katz, A. Mercury pollution: the making of an environmental crisis. CRC Crit. Rev. Environ. Control, 2: 517 (1972).

19. U.S. Department of the Interior. Investigations of mercury in the St. Clair River – Lake Erie systems. Report of the Federal Water Quality Administration, mai. p. 108 (1970).

20. Reeder, S.W., Demayo, A. et Taylor, M.C. Mercury. Dans: Guidelines for surface water quality. Vol. 1: Inorganic chemical substances. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1979).

21. Base de données nationales sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985).

22. Chau, Y.K. et Saitoh, H. Mercury in the international Great Lakes. Dans: Proc. 16th Conf. on Great Lakes Research 1973. Int. Assoc. Great Lakes Res. p. 221 (1973).

23. Klein, D.H. Fluxes, residence times and sources of some elements to Lake Michigan. Water Air Soil Pollut., 4: 3 (1975).

24. Environnement Canada. Mercury levels in the rivers of western Canada. Social Science Series No. 16. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Ottawa (1976).

25. Environnement Canada. Surface water quality in Canada — an overview. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Ottawa (1976).

26. Jensen, S. et Jernelov, A. Biological methylation of mercury in aquatic organisms. Nature (London), 223: 753 (1969).

27. Fagerstrom, T. et Jernelov, A. Formation of methylmercury from pure mercuric sulphide. Water Res., 5: 121 (1971).

28. Jernelov, A., Lander, R.L. et Larrson, T. Swedish perspectives on mercury pollution. J. Water Pollut. Control Fed., 47: 810 (1975).

29. Fimreite, N. Mercury contamination of Canadian fish and fish-eating birds. Water Pollut. Control (Ontario), 108: 21 (1970).

30. Kelso, J.R.M. et Frank, R. Organochlorine residues, mercury, copper and cadmium in yellow perch, white bass and small mouth bass, Long Point Bay, Lake Erie. Trans. Am. Fish. Soc., 103: 577 (1974).

31. Freeman, H.C., Horne, D.A., McTague, B. et McMenemy, M. Mercury in some Atlantic Coast fish and shellfish. J. Fish. Res. Board Can., 31: 369 (1974).

32. Newsome, W. Determination of methylmercury in fish and cereal grain products. J. Agric. Food Chem., 19: 567 (1971).

33. Jervis, R.E., Debrun, D., LePage, W. et Tiefenbach, B. Mercury residues in Canadian foods, fish, wildlife. Summary of progress. National Health Grant Project No. 605-7-510, Trace Mercury in Environmental Materials, for the period September 1969 – May 1970, Department of Chemical Engineering and Applied Chemistry, University of Toronto, Toronto.

34. Somers, E. Toxic potential of trace metals in food. Review. J. Food Sci., 39: 215 (1974).

35. Kirkpatrick, D.C. et Coffin, D.E. Cadmium, lead and mercury content of various cured meats. J. Sci. Food Agric., 24: 1595 (1973).

36. Bishop, J.N. et Neary, B.P. Mercury levels in fish from Northwestern Ontario, 1970–1975. Inorganic Trace Contaminants Section, Ministry of the Environment, Rexdale. Cité au National Academy of Sciences. An assessment of mercury in the environment. Washington, DC (1978), cité au renvoi 38.

37. Sherbin, I.G. Mercury in the Canadian environment. Environmental Protection Service Report 3-EC-79-6, Environment Canada, Ottawa (1979), cité au renvoi 38.

38. Piotrowski, J.K. et Inskip, M.J. Health effects of methyl-mercury. MARC Report No. 24, Monitoring and Assessment Research Centre, Londres, R.-U. (1981).

39. Somers, E. Heavy metals in foods. Dans: Proc. Int. Symp. on Identification and Measurement of Environmental Pollutants. p. 199 (1971).

40. Kirkpatrick, D.C. et Coffin, D.E. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 7: 56 (1974).

41. Méranger, J.C. et Smith, D.C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63: 53 (1972).

42. Neilsen-Kudsk, F. Absorption of mercury vapour from the respiratory tract in man. Acta Pharmacol., 23: 250 (1972).

43. Task Force on Organic Mercury in the Environment. Grassy Narrows and White Dog, Ontario. Rapport final. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1974).

44. Gartrell, M.J. et coll. Pesticides, selected elements and other chemicals in adult total diet samples: October 1980 – March 1982. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 69: 146 (1986).

45. Boudène, C. Food contamination by metals. Dans: Trace metals: exposure and health effects. E. Di Ferrante (dir. de publ.). Commission of the European Communities. Pergamon Press, Oxford, UK. p. 163 (1979). Cité dans Bennett, B.G. Exposure commitment assessments of environmental pollutants. Vol. 1, No. 2. MARC Report No. 25, Monitoring and Assessment Research Centre, Londres, R.-U. p. 5 (1981).

46. U.S. Environmental Protection Agency. Manual of treatment techniques for meeting the interim primary drinking water regulations. Municipal Environmental Research Laboratory, Water Supply Research Division, Office of Research and Development, Cincinnati, OH (1977).

47. U.S. Environmental Protection Agency. Mercury, health advisory (version préliminaire). Office of Drinking Water (1985).

48. Bornmann, G., Henke, G., Alfe, H. et Mollman, H. Ueber die Enterale Resorption von Metallischem Quecksilber. Arch. Toxikol., 26: 203 (1970).

49. Suzuki, T. et Tanaka, A. Absorption of metallic mercury from the intestine after rupture of Miller-Abbot Balloon. Ind. Med., 13: 52 (1971).

50. Bidstrup, P.L. Toxicity of mercury and its compounds. Elsevier Scientific Publ., Amsterdam (1964).

51. Rahola, T. et coll. The biological halftime of inorganic mercury (Hg^{2+}) in man. Scand. J. Clin. Invest., 27 (Suppl. 116): 77 (1971), cité au renvoi 47.

52. Task Group on Metal Accumulation. Accumulation of toxic metals with special reference to their absorption, excretion and biological halftimes. Environ. Phys. Biochem., 3: 65 (1973), cité au renvoi 47.

53. Davis, L.E. et coll. Central nervous system intoxication from mercurous chloride laxatives. Arch. Neurol., 30: 428 (1974).

54. Skerfving, S. et Vostal, J. Symptoms and signs of intoxication. Dans: Mercury in the environment. L. Friberg et J. Vostal (dir. de publ.). CRC Press, Cleveland, OH. p. 93 (1972).

55. Kostial, K. et coll. Influence of age on metal metabolism and toxicity. Environ. Health Perspect., 25: 81 (1978), cité au renvoi 12.

56. Friberg, L., Skog, E. et Wahlberg, J.E. Resorption of mercuric chloride and methylmercury dicyanidamine in guinea pigs through normal skin and through skin pre-treated with acetone, alkylaryl sulphonate and soap. Acta Derm.-Venereol., 41: 40 (1961).

57. Skog, E. et Wahlberg, J.E. A comparative investigation of the percutaneous absorption of metal compounds in the guinea pig by means of radioactive isotopes: ^{51}Cr, ^{58}Co, ^{65}Zn, ^{110m}Ag, ^{203}Hg. J. Invest. Dermatol., 43: 187 (1964).

58. Ferens, C. A review of the physiological impact of mercurials. Report No. EPA-660/3-73-022, U.S. Environmental Protection Agency, février (1974).

59. Clarkson, T.W. Recent advances in the toxicology of mercury with emphasis on the alkylmercurials. CRC Crit. Rev. Toxicol., 1: 203 (1972).

60. Groupe d'experts suédois. Methylmercury in fish. A toxicologic-epidemiologic evaluation of risks. Nord. Hyg. Tidskr., Suppl. 4 (1971), cité au renvoi 12.

61. Armstrong, V.C., Holliday, M.G. et Schrecker, T.F. Tapwater consumption in Canada. Rapport 82-EHD-80, Direction générale de l'hygiène du milieu, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1981).

62. Rissanen, K. Toxicology and metabolism of mercury and methyl-mercury in man. Document de travail communiqué à l'Atelier national sur le mercure chez l'homme, Ottawa, 16–18 octobre (1972).

63. Tejning, S. et Ohman, H. Uptake, excretion and retention of metallic mercury in chlor-alkali workers. Dans: Proc. 15th Int. Congr. on Occupational Health, Vienne. p. 239 (1966).

64. Trakhtenberg, I.M. Chronic effects of mercury on organisms, 1969. Department of Health, Education and Welfare Publication No. (NIH) 74-473 (1974).

65. Clarkson, T.W. et Shapiro, R.E. The absorption of mercury from food, its significance and new methods of removing mercury from the body. Dans: Mercury in man's environment. Proceedings of a symposium. Société royale du Canada, 15–16 février. p. 124 (1971).

66. Stockinger, H.E. Dans: Industrial hygiene and toxicology. Vol. 2. 2e édition. F.A. Patty (dir. de publ.). Interscience Publ., New York, NY (1963).

67. Teisinger, J. et Fiserova-Bergerova, V. Pulmonary retention and excretion of mercury vapours in man. Ind. Med. Surg., 34: 580 (1965).

68. Bakir, F. et coll. Methylmercury poisoning in Iraq. Science, 181: 230 (1973).

69. Takeuchi, T., Morikawa, N., Matsumoto, H. et Shiraishi, Y. A pathological study of Minamata disease in Japan. Acta Neuropathol., 2: 40 (1962).

70. Lehotzsky, K. Protection by estrogenic hormone against nephrotoxicity induced by organic mercury. Int. Arch. Arbeitsmed., 30: 193 (1972).

71. Selye, H. Mercury poisoning. Protection by spironolactone. Science, 169: 775 (1970).

72. Sahagain, B.M. et Harding-Barlow, I. Uptake of zinc, manganese, cadmium and mercury by intact strip of rat intestine. J. Nutr., 90: 259 (1966).

73. Sahagain, B.M., Harding-Barlow, I. et Perry, H.M. Transmural movements of zinc, manganese, cadmium and mercury by the small intestine. J. Nutr., 93: 291 (1967).

74. Yamane, Y., Fukino, H. et Imagawa, M. Suppressive effect of zinc on the toxicity of mercury. Chem. Pharm. Bull., 24: 836 (1976).

75. Parizek, J. et Ostadalova, I. The protective effect of small amounts of selenite in sublimate intoxication. Experientia, 23: 142 (1967).

76. Snyder, R.D. Congenital mercury poisoning. N. Engl. J. Med., 284: 1014 (1971).

77. Chen, R.W., Whanger, P.D. et Fang, S.C. Diversion of mercury binding in rat tissues by selenium. A possible mechanism of protection. Pharmacol. Res. Commun., 5: 571 (1974).

78. Clegg, D.J. Embryotoxicity of mercury compounds. Dans: Mercury in man's environment. Proceedings of a symposium. Société royale du Canada, 15–16 février. p. 141 (1971).